

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1925-1926. — N° 3

Contribution à l'étude des tumeurs
du corpuscule carotidien

Travail du service de clinique chirurgicale de l'École de Médecine de Dijon

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Novembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DUBARD

Né le 22 Juin 1902 à Dijon



DIJON

IMPRIMERIE BERNIGAUD ET PRIVAT

15, Rue Bossuet, 15

—
1925

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1925-1926. — N° 3

Contribution à l'étude des tumeurs du corpuscule carotidien

Travail du service de clinique chirurgicale de l'École de Médecine de Dijon

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Novembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DUBARD

Né le 22 Juin 1902 à Dijon



DIJON

IMPRIMERIE BERNIGAUD ET PRIVAT

15, Rue Bossuet, 15

1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

DOYEN HONORAIRE.	M. H. HUGOUNENQ
DOYEN.	M. J. LEPINE
ASSESSEUR.	M. ROQUE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE,
FLORENCE (A), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique.	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie.	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales.	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale.	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	ETIENNE MARTIN
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN
— — Chimie minérale.	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance	MM. CHATIN
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX	LEULIER	NOEL
			CORDIER (Pierre)

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. VILLARD, Président.

M. SAVY, Assesseur.

MM. ROUBIER, DUROUX, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE,
LE DOCTEUR MAURICE DUBARD,
PROFESSEUR HONORAIRE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE,
MÉDECIN HONORAIRE DE L'HOPITAL.

*Il est pour nous l'exemple que nous nous
efforcerons toujours de suivre et nous voudrions
que ce modeste travail, dédié spécialement à lui, soit
un premier gage de notre grande affection.*

A MA MÈRE,
Témoignage de tendresse.

MEIS ET AMICIS.

A M. LE DOCTEUR VILLARD,
PROFESSEUR DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE.
A LA FACULTÉ DE LYON.

A qui nous nous permettons d'exprimer
notre très respectueuse reconnaissance de
l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse et en nous dirigeant
pendant les six mois que nous avons passé
comme externe dans son service.

A M. LE DOCTEUR LECLERC,
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A DIJON.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Nous
lui sommes particulièrement reconnaissant de
l'aide qu'il nous a apporté dans la rédaction
de ce travail et nous le prions d'accepter ici
l'hommage de notre dévouement.

A M. LE DOCTEUR LAROYENNE,
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE LYON,
CHIRURGIEN DES HOPITAUX.

dont nous n'oublierons jamais l'accueil paternel qu'il nous réserva lors de notre arrivée à Lyon.

A TOUS MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE DIJON,

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE LYON.

INTRODUCTION

Les tumeurs du corpuscule intercaroditien n'ont plus aujourd'hui ce caractère d'exception que leur avait assigné les premiers auteurs allemands en particulier Marchand, qui en 1891, à l'occasion du jubilé de Virchow, en avait donné la première description. A l'heure actuelle la littérature médicale en compte environ une centaine : mais, néanmoins leur rareté en fait une curiosité pathologique et nous croyons qu'il est intéressant de publier un cas recueilli dans le service du docteur Leclerc et opéré par lui.

D'autre part, la difficulté du diagnostic, l'incertitude du médecin vis-à-vis de la conduite à tenir, enfin, l'absence d'un travail résumant les connaissances acquises à ce jour sur cette question, nous paraissent suffir pour légitimer un essai de revue générale.

PREMIÈRE PARTIE

LE CORPUSCULE NORMAL

Avant de commencer l'étude à proprement parler des tumeurs de la glande intertaro-tidienne il ne nous paraît pas inutile de rappeler en deux mots ce qu'est le corpuscule lui-même.

Haller dès avant 1762 avait reconnu l'existence, en arrière de la bifurcation de la carotide primitive, d'un petit nodule arrondi, mesurant six millimètres de haut, quatre millimètres de large et deux millimètres d'épaisseur, appliqué contre l'artère elle-même, par la gaine du paquet vasculo-nerveux, et relié par un petit pédicule artériel le ligament de Mayer.

Dans la suite, grâce aux travaux de Luschka, d'Arnold et de Siuitzer de Copenhague, on connut mieux ce petit corpuscule dont il faut cependant dire que même maintenant la signification reste imprécise. Les uns en faisaient (Andersch dès 1797) un ganglion nerveux. Après lui Luschka rapprocha le ganglion des capsules surrénales — ensuite, Arnold en fit une glande vasculaire. Aujourd'hui on est revenu à la théorie de Luschka et on le rattache au système parasymphatique. En effet, Stilling, dont les travaux ont été confirmés en 1900 par Kohn, a trouvé dans l'intérieur de la glande des cellules semblables à celles que l'on

voit dans la couche médullaire des capsules surrénales : des cellules chromaffines.

Pour ces auteurs la glande carotidienne se compose essentiellement d'un réticulum conjonctif dans les mailles duquel se trouvent de amas de cellules d'aspect épithélial. Ces cellules sont volumineuses, arrondies ou ovalaires, mais presque toujours polyédriques par pression réciproque. Elles possèdent une affinité spéciale pour les réactifs chromiques : ce sont des cellules chromaffines. Outre son tissu conjonctif et ses éléments épithéliaux, la glande carotidienne possède un riche lacis de capillaires sanguins, à parois minces à contours irréguliers appartenant à la variété des capillaires sinusoides. Chez l'homme à un âge avancé, la glande carotidienne subit des modifications dans sa structure. Les cellules épithéliales disparaissent en même temps que s'hypertrophie le tissu conjonctif et les vaisseaux.

Les artères nourricières tirent leur origine du fond de la bifurcation carotidienne, elles sont au nombre de quatre ou cinq et pénètrent dans la glande par son pôle inférieur. Les veines au nombre de trois ou quatre, s'échappent du côté opposé de la glande et vont se jeter dans la veine laryngée supérieure, la linguale et les veines pharyngées. Les nerfs sont très nombreux et proviennent de sources différentes, sympathique, pneumogastrique, glosso-pharyngien, grand hypoglosse. Ils abordent la glande par son pôle supérieur, on peut suivre les fibres nerveuses, soit à myéline, soit sans myéline, jusque sur les minces travées conjonctives. Outre les fibres nerveuses la glande

possède encore quelques cellules nerveuses ganglionnaires comme tous les organes chromaffines.

Actuellement on conteste la nature paraganglionnaire de la glande inter-carotidienne, cela tient surtout au fait que les cellules ne sont pas toujours chromaffines, mais cet argument est de peu de valeur. Il repose sur le fait que le paraganglion type, le premier connu, la médullaire surrénale est chromaffine et que l'on a considéré la chromaffinité comme une réaction absolument caractéristique de tous les paraganglions possibles, or, 1° il faut donner le nom de paraganglion à toutes les glandes endocrines de souche nerveuse fonctionnant pour des nerfs.

2° Les paraganglions ainsi définis ne fonctionnent pas forcément de façon identique ni probablement pour les mêmes nerfs. Dès lors, il n'y a aucune raison pour que leur produit de sécrétion soit identique et soit de l'adrénaline. Dans ces conditions si la chromaffinité caractérise les cellules adrénalinogènes, il n'y a aucune raison pour qu'elle existe dans les cellules qui en travaillant pour les nerfs, secrètent quelque chose. D'ailleurs, à ceux qui refusent la valeur paraganglionnaire à la glande carotidienne, nous pourrions répondre que notre tumeur a les caractères morphologiques identiques à ceux des tumeurs médullosurrénales et ne ressemblent à rien autre.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION PERSONNELLE

Madame H..., 37 ans, ouvrière, entrée le 26 juin 1923 dans le service de clinique chirurgicale.

Antécédents : scarlatine à 16 ans, rougeole à 20 ans, rhumatisme articulaire aigu en 1918, 2 enfants, 13 ans et 9 ans, pas de fausse-couche, réglée à 16 ans, avec légère avance de 4 à 5 jours tous les mois, quelques pertes blanches, pas de spécificité décevable. Réaction de Warsermann négative.

En 1916, la malade s'aperçoit qu'elle a, à l'angle du maxillaire inférieur du côté gauche, « une petite glande » de la grosseur d'une noisette environ, le volume augmenta progressivement et en 1918 il était d'une petite mandarine. Au moment des règles la tumeur serait sensiblement plus grosse.

A l'examen le 30 juin, il existe une tumeur de la grosseur d'une orange, occupant la région sous-angulo-maxillaire et carotidienne moyenne gauche. En hauteur, elle remonte jusqu'à un doigt au-dessous de la pointe de la mastoïde et descend jusqu'au niveau d'une ligne horizontale qui passerait par le bord inférieur du cartilage thyroïde. En avant, elle arrive jusqu'au bord postérieur du maxillaire inférieur, s'engageant un peu dans la région sous-maxillaire, en

arrière, et s'étend jusqu'au niveau d'une ligne verticale passant à 3 doigts des apophyses épineuses. C'est une tumeur ovoïde dure, de consistance uniforme, située sur le muscle sterno-cleïdo-mastoïdien. Elle est mobile latéralement et immobile du haut en bas, elle ne suit pas les mouvements du larynx dans la déglutition, elle n'est pas réductible, mais un peu douloureuse dans la pression forte, ce qui détermine un peu de gêne de la phonation.

En outre, à la vue et au toucher, on constate des battements très nets qui s'accompagnent d'expansion de sorte qu'on pense un moment à un anévrisme. Souffle à l'auscultation, synchrone de la pulsation radiale.

Rien à l'examen de la bouche, de la gorge et du larynx, il existe quelques ganglions dans la région sous-maxillaire droite et gauche.

Légère exophtalmie, surtout à gauche, mais cette exophtalmie aurait toujours existé, pupilles égales avec réflexes normaux, pas de signes de Basedowisme, au niveau des oreilles, quelques légers bourdonnements ou sifflements de courte durée.

Intervention le 11 juillet.

Anesthésie : kélène-éther, chloroforme à la sonde, incision en étoile avec résection du sterno-cleïdo-mastoïdien. On va d'abord à la recherche de la carotide primitive, sur laquelle on met une pince angios-tatique ; puis on aborde la tumeur par le bas. On se rend compte alors que l'artère la pénètre et se perd dans sa masse un peu avant la bifurcation, qui est toute entière comprise dans la tumeur. En tout cas

il ne s'agit pas d'un anévrisme, mais d'une tumeur solide, développée probablement au dépend du corpuscule carotidien.

La carotide se trouve ouverte à un moment donné, on est obligé de continuer l'intervention et de reséquer, avec la tumeur, la fourche carotidienne. Au cours de l'opération la jugulaire a été aussi réséquée.

Pièce : tumeur de consistance ferme, d'aspect lardacé. La fourche carotidienne est absolument incluse dans la tumeur. La lumière vasculaire y est de dimension réduite, toute ablation respectant les vaisseaux était absolument impossible.

Suites opératoires : elles sont surtout marquées par de la dysphagie absolue : on est obligé d'alimenter la malade avec une sonde pendant 15 jours. En outre, aphonie et phénomènes pulmonaires marqués à la base droite s'accompagnant de toux, d'expectoration, de dyspnée.

Aucun phénomène cérébral, ni aucun trouble de la motricité générale.

Amélioration progressive en 15 jours.

40 jours après l'intervention la malade se lève, avale seule, mais présente une voix rauque, dysphonique.

A l'examen, bonne cicatrice, douleur légère à la pression dans la région opérée. Les pupilles sont égales (au début on avait pu constater un peu de mydriase du côté opéré). La langue se dévie fortement du côté malade.

La malade est alors examinée dans le service d'oto-rhinolaryngologie où l'on constate :

Paralysie de la corde vocale gauche,

— du voile du palais à gauche,

— du constricteur supérieur à gauche,

— de la langue à gauche,

Anesthésie du larynx à gauche,

— du voile à gauche.

Nerfs intéressés : glossopharyngien, pneumogastrique, spinal, la branche externe de ce dernier nerf paraît respectée.

Un an après, en juillet 1924, la malade revient se montrer : elle va bien, aucune récidive locale ni générale, mais elle conserve une voix un peu voilée, s'étrangle facilement en buvant, et se fatigue rapidement en parlant.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Point commun avec beaucoup de néoplasmes, l'apparition d'une tumeur intercarotidienne ne paraît entrer en rapport avec aucun phénomène pathologique connu. On n'a pas plus le droit d'invoquer la tuberculose que la syphilis, et dans de nombreuses observations, la nôtre en particulier, on peut dire que la malade était indemne de toute tare héréditaire ou acquise qui aurait pu en expliquer la pathogénie.

C'est une tumeur des jeunes, ou tout au moins débutant chez un sujet n'ayant pas encore atteint l'âge mûr. L'âge d'apparition varie entre 17 et 35 ans, bien que des interventions aient été pratiquées jusqu'à 60 ans. Ce fait est expliqué par la lenteur de l'évolution et par le silence symptomatique qui ont permis au malade de la supporter pendant des années. (von Heinleth rapporte un cas opéré 40 ans après le début apparent).

Si l'âge semble jouer un rôle important, par contre le sexe n'influe pas. Les cas signalés se retrouvent à peu près en nombre égal chez l'homme et chez la femme. De même le côté est indifférent et on connaît autant de tumeurs droites que de tumeurs gauches ; aussi il nous semble inutile de reproduire les explications d'Heinleth au sujet de la plus grande fréquence qu'il avait observées à gauche. Son hypothèse, basée

sur la plus grande obliquité des vaisseaux étendus de la carotide au corpuscule gauche, invoquait une irritation des capillaires, par un choc sanguin plus violent. Il nous a été permis, en feuilletant les statistiques à ce sujet, de nous rendre compte que le côté importait peu, et on ne peut retenir l'explication uniquement mécanique de von Heinleth.

Le point de départ de la tumeur est rétrocarotidien, bridée en arrière par la gaine du paquet vasculo-nerveux, le ganglion hypertrophié va se développer vers la surface en contournant lentement les carotides, et petit à petit, la fourche de la bifurcation sera enserrée par le néoplasme. Puis, dans la suite, les carotides seront complètement noyées dans le tissu tumoral, rarement isolées par un plan de clivage qui permettrait une intervention conservatrice au point de vue des artères. Le plus souvent, les tuniques sont intimement adhérentes, et il faudra soit se résigner à réséquer tumeur et fourche, soit sculpter les carotides dans la masse et qui en moyenne est comparable à celle d'un œuf. Quelquefois enfin, soit du fait d'un développement plus marqué vers le bas, soit du fait d'un volume inusité, la tumeur englobera véritablement la fourche. La bifurcation se fera, comme dans l'autre cas, à l'intérieur de la tumeur elle-même. Nous avons encore retrouvé huit autres cas, dans lesquels la fourche carotidienne incluse, rapportés par Paltauf 1892 (2^e cas), Malinowsky, 1899, von Heinleth, 1900 ; Randisi, 1912 ; Neuber, 1913 ; Morestin, 1916 et Descarpenterie, 1922. La coloration assez uniforme est teintée de violet, rappelant celle du corps thyroïde, quoique

certaines tumeurs aient une couleur brunâtre, d'autres au contraire, blanchâtre. Il n'y a donc pas là, au point de vue de la teinte, une uniformité constante.

La surface est ordinairement lisse, ou à peine bosselée.

La consistance serait caractéristique, molasse, légèrement élastique. Nous voulons, non pas nous élever contre cette conception de mollesse, le plus grand nombre des observations publiées, montre que c'est là la consistance ordinaire, mais attirer l'attention sur ce fait, que dans certains cas, la tumeur est au contraire très ferme. Nous avons vu dans l'observation précitée, que nous nous étions trouvés en face d'un cas de tumeur dure. Ce cas, n'est pas non plus isolé, et en feuilletant rapidement les observations connues, nous avons pu rassembler quatre cas semblables publiés par :

Paltauf, Kopfstein, Faucon (thèse Anquez), Des-carpenteries. Quelque soit leur consistance il y a toujours limitant la glande, une capsule fibreuse, parfois très épaisse, qui envoie quelques travées conjonctives dans son intérieur. Il n'est, à notre connaissance, qu'un cas dont la limitation paraît avoir été moins nette. Siniouschine dit que la capsule d'une tumeur carotidienne, qu'il avait enlevée, adhérente au plan voisin envoyait des prolongements dans tous les sens.

Mais, les rapports les plus intéressants sont donnés par ceux que contractent avec le néoplasme les éléments du paquet vasculonerveux. Les artères sont logées soit dans des gouttières plus ou moins profondes

à la surface de la tumeur, schéma 1, soit dans un canal complet, schéma 2. La plus régulièrement enfouie, est la carotide externe, avec sa première branche, l'artère thyroïdienne supérieure. Malgré cet enclavement toutes les branches linguale, faciale, pharyngienne ascendante naissent en leur lieu normal. La carotide interne est plus tardivement prise, et dans de nombreuses observations elle n'était que logée dans une gouttière creusée à la face postérieure de la glande, d'où il a été possible, à l'intervention, de la libérer. Cependant certaines tumeurs entourent complètement les deux carotides et même la fourche carotidienne, schéma 3, ce qui ajoute un facteur de gravité à l'extirpation.

L'état des tuniques est variable. Dans certains cas, l'existence d'un plan de clivage, explique l'intégrité absolue des parois. Dans d'autres, au contraire, la paroi est intimement adhérente et semble envahie par le néoplasme.

Enfin disons que si, ordinairement le calibre des vaisseaux n'est pas modifié dans certains cas, voir notre observation, il existe un rétrécissement très réel et très visible des carotides, ce qui comme nous le verrons dans la suite, peut avoir une importance au point de vue du pronostic opératoire.

Les connexions vasculaires de la glande, achèvent de rendre plus intimes ces adhérences par l'existence d'un petit pédicule artériel et veineux connu sous le nom de ligament de Mayer.

La jugulaire interne dans la moitié des cas, adhère

à la face postérieure de la capsule mais le plus souvent on arrive à l'en séparer.

Les nerfs peuvent aussi être engainés. Le pneumogastrique a dû être réséqué un certain nombre de fois. En ce qui nous concerne la paralysie de la corde vocale gauche signalée par l'examen laryngoscopique en est une preuve. Le sympathique n'est le plus souvent qu'irrité, mais non envahi, c'est ainsi que beaucoup d'observations rapportent des cas d'enophtalmie, de mydriase, de rétrécissement de la fente palébrale. Parfois c'est seulement l'un de ces trois termes que l'on retrouve chez un malade. La dilatation pupillaire est le plus fréquent.

La chaîne ganglionnaire lymphatique, quoique immédiatement contiguë a toujours été indemne, sauf le cas de Kopfstein-Maydl.

A la coupe, la tumeur semble gorgée de sang, avec une tranche de section finement granuleuse. De place en place, existe des îlots blanchâtres plus denses, à aspect fibreux.

L'étude de la structure histologique des tumeurs du ganglion intercarotidien a fait l'objet de nombreux travaux, et l'interprétation des coupes examinées varie suivant les auteurs.

En France, ce sont Reclus et Chavassu qui ont dès 1903, donnés un mémoire complet de la question.

Pour eux, la tumeur est entourée d'une capsule plus ou moins épaisse, formée de tissus conjonctifs normal, banal. Dans cette coque, la tumeur est dans la plus grande partie de son étendue, constituée par deux éléments de vaisseaux et des cellules.

Les vaisseaux sont excessivement minces. La tunique musculaire n'existe plus, on trouve seulement un endothélium, doublé par place et seulement sur les plus volumineux d'entre eux, d'une couche conjonctive toujours fort mince.

Sur la coupe, ils sont représentés par de longues fentes plus ou moins rectilignes se bifurquant, se ramifiant, mais conservant toujours leur endothélium. Petit à petit, leur lumière se rétrécit et ils n'apparaissent plus alors que comme une simple travée à double contour. Exceptionnellement, on trouve des globules rouges à leur intérieur : les vaisseaux en somme, sont plus des cavités hématiques, des lacs sanguins, baignant les cordons cellulaires que des artères, car on ne retrouve plus à ce niveau les tuniques qui devraient les caractériser.

Au milieu de ce réticulum sanguin, sont disposés des cellules en amas plus ou moins volumineux, en cordons plus ou moins importants suivant l'angle par lequel leur axe a été intéressé par la section.

La cellule en elle-même est un champ polygonal, contenant des granulations abondantes, sans caractères spéciaux, si ce n'est la présence en quelques points, d'une pigmentation brun foncé. Le noyau est volumineux, facilement colorable, mais n'atteint jamais les dimensions monstrueuses que l'on trouve fréquemment dans les néoplasmes. Telle est pour Reclus et Chevassu, la structure de la tumeur de la glande intercarotidienne.

Anquez, qui en 1914, étudia un cas de tumeur semblable aboutit, en ce qui concerne l'anatomie patolo-

gique de la glande, à des conclusions un peu éloignées de celles que nous venons de voir. Pour lui, il existe deux zones bien nettes. L'une interne, fibreuse, constituée par du tissu conjonctif ordinaire, l'autre externe épithéliale constituée par de nombreux cordons cellulaires. Il n'y aurait pas ces espaces endothéliaux et les vaisseaux conserveraient toujours leurs enveloppes fibreuse et musculaire. Enfin, et ceci est un point sur lequel Reclus et Chevassu n'ont pas insisté, les cellules, malgré une fixation de début défectueuse, lui auraient donné une réaction de chromaffinité positive.

Lecène, dans une pièce provenant d'une tumeur enlevée par Descarpenteries, retrouve la disposition périépithéliale, signalée par Reclus et Chevassu. Il retrouve aussi la formation en cordons pleins entourés d'une gangue conjonctive variable suivant les points envisagés du néoplasme. L'aspect de l'ensemble de la coupe est celui d'une glande intercarotidienne normale et de plus, lui aussi, aurait constaté en plusieurs points de la préparation la présence de granulations chromaffines.

Nulle part, le karyokineses montrueuses, d'infiltration de tissu épithélial dans le stroma conjonctif, de prolifération anormale et, pour lui, cette tumeur n'est pas un néoplasme : c'est plutôt une hyperplasie dans laquelle le tissu fibreux joue un rôle prépondérant.

Van Bogaert, en 1924, a étudié un cas de tumeur carotidienne bilatérale. A l'examen de la coupe, il ne trouve pas l'abondance du tissu fibreux décrit précédemment par Lecène, mais l'ensemble de la

préparation présente le même aspect : ce sont de nombreux cordons cellulaires, diversement intéressés par les sections.

Ces cordons sont sinueux et s'anastomosent en figures complexes et polymorphes se peletonnant par place, mais nulle part, on ne trouve de cavité centrale au milieu de ces peletonnements, malgré l'aspect pseudoacineux de l'ensemble.

Les cellules qui constituent les boyaux épithéliaux ont des contours peu distincts : donnant l'illusion d'un syncytium. Leurs limites n'apparaissent qu'au fort grossissement, et n'est pas constituée par des membranes nettes.

Individuellement, chaque cellule est sphéroïde, mais elle peut suivant la place qu'on examine prendre l'allure polygonale, par pression réciproque, une forme plus ou moins étirée, même fusiforme comme c'est le cas dans la couche soucorticale.

Le cytoplasme est fortement acidophile, finement grenu, peut-être chromaffine, mais l'auteur n'a pu vérifier cette propriété par suite d'une mauvaise fixation. Dans beaucoup de cellules on note une vacuole excentrique, remplie d'un liquide homogène, prenant facilement le bleu d'aniline.

Le noyau est de taille assez variable : du simple au double suivant les cellules. Il porte un réseau de chromatine finement réticulé. De même, si la taille du noyau est assez variable sa forme est sujette aussi à des différences, de cellule à cellule, intéressantes à noter : parfois lobé, quelquefois étiré, fusiforme, ou même double, il est le plus souvent arrondi ou ovalaire.

Entre les travées cellulaires, on trouve de nombreux capillaires, dont la structure rappelle celle décrite par Reclus et Chevassu : c'est une simple assise endothéliale, séparant la masse sanguine des éléments cellulaires.

Cependant, en d'autres endroits, la lame endothéliale est renforcée de tissus collagènes important avec de temps en temps une fibre lisse ébauche de musculature.

Quant au tissu conjonctif proprement dit, sa répartition est très capricieuse elle va de la simple cloison séparant les cordons cellulaires, jusqu'à la masse globuleuse épaisse et presque visible à l'œil nu.

En résumé, pour Van Bogaert, la tumeur carotidienne ou du moins le cas bilatéral étudié par lui, se présente comme une masse épithéliale, répartie en travées en relation intime avec des capillaires sanguins, et ici on évoque involontairement l'idée d'une glangue endocrine.

Tous les caractères précités de cette tumeur ont été retrouvés par Paltauf et Kohn sur les glandes intercarotidiennes de l'embryon. Il faudrait ajouter aussi à l'étude de Van Bogaert, la recherche de la chromaffinité : mais si cet auteur, pour des raisons de technique ne l'a pas faite, nous savons que d'autres dans des cas analogues de tumeur avaient trouvé cette réaction positive.

La tumeur qui fait l'objet de notre observation personnelle a été examinée au point de vue histologique par le professeur Masson de Strasbourg qui a eu l'obligeance de nous communiquer le résultat de

son examen. Nous sommes heureux de pouvoir publier des renseignements aussi précis et aussi complets que ceux qu'il a bien voulu nous envoyer, et nous le prions de trouver ici l'hommage de nos remerciements.

« La tumeur a une structure lobée et lobulée manifeste, chaque lobe répondant au territoire de distribution d'un large vaisseau sanguin, chaque lobule au groupe d'éléments tumoraux irrigués par les branches de ce vaisseau.

« Les lobes sont séparés les uns des autres, par des cloisons fibreuses plus ou moins épaisses, dans lesquelles on reconnaît des amas de cellules tumorales, vestiges de lobules involués, envahis par la sclérose. Du premier coup d'œil, on se rend compte que la tumeur prolifère et s'accroît en certains points, alors que dans d'autres, elle regresse sans présenter nulle part de lésions dégénératives brutales ni de foyers néfrotiques.

« Les lobes en pleine évolution sont très pauvres en tissu conjonctif.

« Autour du vaisseau principal, dont la lumière large est bordée par un endothélium qui repose directement sur un étui conjonctif lâche et qui, dépourvu de tunique musculieuse, a les caractères d'un volumineux capillaire, on distingue les ramifications très nombreuses de celui-ci. Elles perdent rapidement leur gaine conjonctive et se divisent en d'innombrables sinusoides qui se distribuent aux éléments proprement dits de la tumeur.

« Ces éléments sont des cordons irréguliers, anas-

tomosés en tous sens et de section à peu près circulaire. Leur diamètre varie du simple au quadruple. Étroitement serrés les uns contre les autres, ils ne ménagent entre eux que la place occupée par les sinusoïdes dont l'endothélium est exactement appliqué sur eux, sans interposition de lame conjonctive. C'est dire que la lumière de ces vaisseaux est de forme très capricieuse et commandée par celle des cordons cellulaires sur lesquels ils se moulent.

« Ce n'est pas à dire que les lobules tumoraux soient dépourvus de soutènement conjonctif. Dans les lobules jeunes, celui-ci est réduit à de minces faisceaux collagènes qui, émanés de la paroi des vaisseaux de distribution, se ramifient à l'infini en très minces fibrilles, entre l'endothélium des sinusoïdes et les cordons tumoraux. Dans les lobules plus âgés, ces faisceaux deviennent plus abondants et finissent par entourer les cordons. Ceux-ci, morcelés, se réduisent à de petits nids cellulaires enfouis dans le tissu fibreux. Les endothéliums disparaissent et en fin de compte, à la place d'un lobule tumoral, on ne trouve plus qu'un lobule fibreux.

« Les cordons néoplasiques sont de taille très variable. Les uns ne comportent qu'un rang, les autres trois ou quatre épaisseurs de cellules.

« Celles-ci ont les formes les plus variées. Celle qui domine est la forme sphérique. Dans ce cas, la cellule, globuleuse, comporte un cytoplasme abondant, finement grenu, surtout à sa périphérie. Elle est bordée par une membrane nette, mais très mince. Le noyau,

carrément central est à peu près ovoïde, mais à contours toujours irréguliers. Sa chromatine est grossière. Toujours il contient un volumineux nucléole.

« A côté des cellules sphériques on en trouve d'autres étoilées, anguleuses, logées dans les intervalles des précédentes et déformées par elles. Ces cellules ont un cytoplasme plus acidophile et plus homogène que les précédentes. Leur noyau est souvent accolé à la membrane et sa structure effacée.

« Entre ces cellules et les cellules sphériques, on trouve tous les intermédiaires ; il est manifeste qu'elles sont toutes de même nature, mais à un stade physiologique différent.

« Outre les caractères énumérés ci-dessus, les cellules tumorales en offrent un autre, très spécial et qui mérite de nous arrêter : la vacuolisation. Dans nombre d'entre elles en effet, on voit apparaître des cavités arrondies, qui naissent isolément les unes des autres, s'accroissent et finissent par fusionner. Elles donnent au cytoplasme un aspect particulier qui n'a que des analogies très lointaines avec celui des spongiocytes. Ce n'est pas la vacuolisation régulière qui creuse ces dernières de cavités égales et remplies de lipoides. C'est une sorte de fonte à localisations multiples qui creuse le cytoplasme de logettes à parois fragiles.

« Cette vacuolisation est particulièrement intense dans les cellules profondes de certains cordons et ceux-ci, à un faible grossissement semblent creusés d'une cavité de sécrétion.

« Un examen plus approfondi montre qu'il n'y a pas de cavité bordée par des cellules, mais accumulation

de cellules creusées elles-mêmes de grosses vacuoles.

« Pour donner à cette vacuolisation toute sa valeur, il eût fallu déterminer le contenu des vacuoles. Faute de coupes à congélation nous ne pouvons rien affirmer sur ce point. Mais parce que nous savons d'autre part, nous sommes autorisés à penser que ce contenu n'était pas lipoïdique. Par leur génèse et leur formes, ces vacuoles sont en tout semblables à celles qu'on rencontre dans les cellules du paraganglion surrénal et dans les paraganglions surrénaux. Elle est semblable en outre à celle que l'on rencontre dans la glande carotidienne normale.

« Notre observation présente une autre lacune regrettable : la fixation employée ne nous a pas permis de vérifier la chromaffinité de nos cellules tumorales.

« Quoiqu'il en soit, la provenance et la nature de notre tumeur peuvent être déterminées avec vraisemblance. Son siège dans la région de la fourche carotidienne, son architecture trabéculaire, sa circulation sinusoïdale, la forme de ces cellules et leurs divers stades fonctionnels sont assez caractéristiques pour que nous soyons autorisés à en faire un paragangliome issu de la glande intercarotidienne.

« Apprécier sa malignité ou sa bénignité est plus délicat.

« Le fragment qui a été examiné ne permet pas de dire s'il y a ou non invasion de tissus normaux par la tumeur. On trouve parmi les cellules tumorales un assez grand nombre de mitoses et celles-ci pourraient faire songer à une certaine malignité. Toutefois, elle est peu probable du fait de la structure remarquablement organoïde de la tumeur, du manque absolu de

monstruosité cellulaire et de l'absence totale de foyers mérotiques ».

Toutes les études histologiques que nous venons de résumer jusqu'à présent, ne nous ont montré en somme qu'une prolifération plus ou moins intense des éléments normaux que l'on rencontre dans la glande carotidienne normale.

Nous voulons cependant faire une mention spéciale pour l'observation de MM. Berard et Dunet, car c'est à notre connaissance, le seul cas pour lequel l'examen histologique a montré des caractères évidents de malignité et dans lequel on a trouvé un noyau de généralisation au niveau du poumon. De nombreuses monstruosité cellulaires, un bourgeon néoplasique en battant de cloche, faisant effraction dans l'intérieur d'une veine, enfin l'évolution rapide, ceci dit au point de vue clinique, de leur néoplasme, en montre assez la malignité.

Nous nous excusons d'avoir été aussi longs sur le chapitre de l'anatomopathologie, mais nous avons voulu donner une vue d'ensemble sur l'histologie des tumeurs carotidiennes. Toutes les recherches sur ce point, sauf celles que nous venons de citer de Bérard et Dunet, concordent pour affirmer la structure typique de ces tumeurs, nous voulons dire par là, la reproduction d'un tissu normal. Déjà uniquement de l'étude microscopique on peut dire qu'on est en présence d'une tumeur bénigne, la symptomatologie va nous montrer que cette bénignité se retrouve aussi au point de vue clinique.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Nous allons résumer rapidement. La tumeur évolue depuis longtemps, quand la malade vient consulter : il y a là une phase insidieuse variable avec les sujets, variable aussi avec l'activité du néoplasme. Ce n'est que quand le volume cause quelques douleurs ou forme une saillie par trop disgracieuse que le malade s'en préoccupe. Toujours très tard, comme le montre le cas de Von Heinleth opéré 40 ans après son début apparent.

On doit examiner le sujet de face, la tête en légère extension : on apprécie facilement l'étendue de la déformation et du même coup, on constate que la tumeur est soulevée par des battements très nets isochrones au pouls. La peau ne présente à sa surface aucune modification.

Sous elle, on constate encore la présence du sternocléido-mastoïdien qui cravate la face superficielle de la tumeur, laissant cependant une partie de cette face sous-tégumentaire en avant.

Le palper bimanuel permet de la sentir bombée dans le pharynx, quand on fait des tentatives de réduction par la main externe : le néoplasme occupe donc nettement la région carotidienne et en particulier la région des deux carotides secondaires puisque leur naissance se fait au niveau du bord supérieur du cartilage ty-

roïde. Le volume en est variable, la plupart des auteurs le compare à un œuf de poule ou de pigeon, cependant il peut leur être très supérieur comme dans le cas que nous rapportons.

Nous avons suffisamment insisté sur les caractères de la consistance au chapitre de l'anatomie pathologique, pour ne pas y revenir ici. Rappelons simplement qu'à côté des tumeurs molles et plus fréquentes ont peut rencontrer des tumeurs dures.

Mais, ce qui frappe le plus l'attention, ce sont les battements que présente la tumeur, faciles à expliquer quand on sait que fréquemment la fourche carotidienne est englobée et que presque toujours la carotide externe est prise. Elles disparaissent quand on exerce une compression sur la carotide primitive. Il n'y a pas véritablement à parler d'expansion, ou celle-ci est très limitée et paraît être due à l'expansion des gros troncs artériels plutôt qu'à une expansion véritable de la masse. A l'auscultation, il est possible de trouver un souffle, mais ce dernier est loin d'être constant.

Les tumeurs de la glande carotidienne sont mobiles dans le sens transversal, elles sont au contraire très fixées dans le sens vertical. On peut les refouler vers le pharynx où un doigt intrabuccal ira les sentir. Puis, quand on cesse d'exercer la pesée qui refoulait la tumeur vers le pharynx celle-ci revient prendre sa place en deux ou trois saccades qui correspondent aux pulsations. Le refoulement de la tumeur avait entraîné en même temps les carotides et ces dernières vont à chaque systole reprendre leur place primitive

en ramenant la masse du néoplasme à son point de départ ; ce phénomène serait caractéristique pour Reclus et Chevassu. La symptomatologie de ces tumeurs est pauvre en signes fonctionnels, on n'a jamais noté de compressions vasculaires ou veineuses ; les compressions nerveuses sont assez fréquentes mais n'entraînent pas de troubles très notables, quelquefois cependant l'irritation du pneumogastrique donne un timbre rauque à la voix, celle du sympathique plus rare paraît surtout donner un peu de mydriase. Nous nous excusons de rappeler aussi brièvement la symptomatologie des tumeurs qui nous intéressent, mais comme Reclus et Chevassu l'ont montré, comme les différents cas signalés depuis la publication de leur mémoire en 1903 et enfin comme notre observation personnelle le prouve, ces tumeurs ont un développement extrêmement lent. Elles ne présentent que peu ou pas de signes fonctionnels ou généraux, une localisation très spéciale, caractéristique qui permet de les reconnaître si on pense à leur possibilité. Aussi, il ne nous a pas semblé nécessaire d'alourdir cette petite revue générale par une description détaillée des symptômes, la lecture d'une observation étant beaucoup plus instructive parce que typique.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Nous avons vu dans le cas que nous étudions que la tumeur a été opérée sept ans après que la maladie se fut trouvée « une glande » sous le maxillaire inférieur gauche. Cette lenteur se trouve dans l'évolution de toutes les tumeurs de la glande carotidienne, et le plus souvent celles-ci ont été opérées que quatre ans après le début apparent. Nous ne rappellerons pas le cas extrême de Von Heinleth que nous avons déjà cité. En général, l'accroissement est progressif, tendant cependant à s'accélérer avec le temps, et c'est quelquefois cette évolution un peu plus rapide qui inquiète la malade et l'amène à consulter. Dans l'immense majorité des cas, l'accroissement ne s'accompagne d'aucune modification locale ou générale qui puisse faire penser à l'évolution d'une tumeur maligne : et de ce point extrêmement important découleront les conclusions que nous pensons devoir sortir de ce travail.

Les tumeurs de la glande carotidienne, en pratique, ne sont pas des tumeurs malignes. Cependant, dans des cas extrêmement rares, cette espèce de prolifération fibroadénomateuse du tissu glandulaire peut dégénérer. Ces cas où la tumeur avait revêtu soit du fait de métastases, soit par les figures histologiques des coupes étudiées, représente environ 4 pour cent des

tumeurs observées. La littérature médicale actuelle compte une centaine de paraganglions carotidiens et nous n'avons pu relever que quatre cas que l'on pouvait qualifier de malins.

Un cas de KopsfteinMaydl où les ganglions lymphatiques voisins étaient envahis.

Un cas de Bérard et Dunet, où la tumeur présentait des caractères cliniques de malignité rappelant ceux d'un épithélioma branchial (diagnostic clinique), et dans lequel l'examen histologique montra des karyokinèses monstrueuses de l'infiltration du tissu conjonctif et en outre un envahissement des capillaires sanguins par des bourgeons néoplasiques.

Enfin, l'autopsie montra un noyau de généralisation pulmonaire contrôlé histologiquement. Ce cas signalé par Bérard et Dunet, est certainement celui où la malignité du paragangliome ne peut être mis en doute.

Le troisième cas que nous annonçons est beaucoup moins certain. C'est simplement Marchand, qui rapportant une observation disait que « l'angiosarcome en question présentait des caractères non douteux de malignité ».

Enfin le quatrième cas a été signalé par Wooly et Free qui, en étudiant leur pièce, ont saisi par place des zones de dégénérescence maligne de leur tumeur par suite de prolifération anormale d'élément rappelant les grosses cellules de la glande normale.

Dans le même ordre d'idée, peut-on tenir comme maligne les tumeurs qui récidivent ? Il nous semblerait téméraire de conclure par l'affirmative étant

donnée que le plus souvent ces récives ont eu lieu chez des malades qui avaient bénéficié d'opération conservatrice et chez qui on avait pu énucléer plus ou moins bien la tumeur. Par conséquent, il est possible que chez ces malades on ait laissé, à l'intervention, un petit morceau de tissu glandulaire qui aurait continué à se développer et non pas à récidiver.

Donc le plus souvent les tumeurs du ganglion carotidien ne dégénèrent pas ou si elles dégénèrent ce n'est que dans la proportion de 4 pour cent environ.

Est-il possible de faire le diagnostic de malignité avant l'examen histologique ? A cela, nous répondrons que dans certains cas, oui. Kopfstein et Maydl avaient reconnu l'envahissement des ganglions dans le cas qu'ils rapportent.

Bérard et Dunet méconnaissant la véritable origine de la tumeur n'en avaient pas moins fait le diagnostic de malignité sur les caractères cliniques.

Par conséquent, avant même d'être en possession des renseignements donnés par le laboratoire, il est possible de savoir si l'indication de l'intervention se pose d'une manière formelle et urgente.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'affection a été rarement posé d'une manière formelle. Cependant il nous semble que si on avait présente à l'esprit la possibilité de cette tumeur, ses caractères propres, sa localisation à la région carotidienne en arrière de l'angle du maxillaire et surtout la solidarité qu'elle présente avec les gros vaisseaux, son diagnostic serait beaucoup plus facile, ou plutôt bien plus fréquemment posé, bien que la rareté de ce néoplasme en fasse quand même un diagnostic d'exception. Mais répétons que c'est cette rareté et le fait qu'on n'y pense pas, et non l'absence de signes caractéristiques qui cause toute la difficulté, surtout, si l'on est en présence d'une tumeur s'étant développée extrêmement lentement, toujours encapsulée, symptôme que l'on retrouve constamment.

Nous signalerons pour mémoire les adénites banales ou spécifiques qui, frappant plusieurs ganglions à la fois ne peuvent guère être confondues.

Le lymphoscarcome pourrait, à la rigueur, être pris pour une tumeur de la glande carotidienne, si son évolution rapide avec atteinte de l'état général ne permettait de l'en différencier.

Le branchiome, épithélioma branchial, est un diagnostic particulièrement difficile à rejeter. Son évo-

lution rapide, la multiplicité des adhérences qu'il contracte de tous les côtés, et qui le fixe complètement, sa situation superficielle, enfin sa dureté, sont des caractères qui l'éloignent de la majorité des tumeurs de la glande carotidienne, mais rappelons que ces dernières peuvent revêtir une allure maligne, une consistance dure, un développement qui paraît très superficiel et dans ces cas le diagnostic peut hésiter et ne se confirmer qu'à l'intervention.

L'anévrisme carotidien peut se localiser à la même place. Il y a des battements du souffle, phénomènes courants pour le paraganglion, mais l'expansion qui le caractérise, sa réductibilité en édreton permettent de l'en différencier. Enfin ici, la recherche des stigmates de spécificité pourra apporter à la clinique l'appui des réactions de laboratoire.

Parmi les autres tumeurs du cou dont le diagnostic pourrait avoir à se discuter, il faut signaler le goître aberrant où le cancer thyroïdien aberrant. L'erreur a du reste été faite par Chevrier qui trouvant une tumeur dure de la fourche carotidienne en fit un paraganglion et tomba à l'intervention sur un goître aberrant confirmé par l'examen histologique.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Quel est maintenant la conduite à tenir en face d'une pareille tumeur ? Afin de pouvoir conclure nous allons être amenés à discuter la valeur des différents traitements que l'on peut envisager.

A l'heure actuelle on ne peut proposer que trois sortes de thérapeutiques : les rayons X, le radium et le traitement chirurgical.

Jusqu'à présent les rayons X et le radium n'ont pas été employés. Au tant qu'il est possible de formuler des conclusions théoriques en thérapeutique, a priori l'actinothérapie, qu'elle utilise les rayons de Roentgen ou les rayons γ du radium, doit être inactive sur la majorité des tumeurs, puisque ces dernières ne sont pas des tumeurs proliférantes avec de nombreux éléments jeunes qui les rendraient vulnérables aux radiations. Ce ne serait que dans le cas de tumeurs dégénérées qu'il serait possible d'espérer quelque chose de ce mode de traitement. Peut-être dans l'avenir aurons-nous la confirmation de notre façon de voir.

Il reste à envisager le traitement chirurgical, l'ablation, le seul appliqué jusqu'à ce jour. Nous voulons discuter un peu plus longuement ce traitement chirurgical afin de voir si à l'heure actuelle l'on a le droit de rester aussi interventionniste qu'on l'a été jusqu'à maintenant.

Au point de vue théorique, il est extrêmement séduisant d'ôter une tumeur que l'on sait capable de dégénérer, rarement il est vrai, mais cette possibilité de transformation maligne est toujours le danger qui menace ces malades. On enlève bien les adénomes du sein, dont cependant une bonne partie reste indéfiniment à l'état d'adénome, de même semble-t-il, doit-on enlever aussi tout paraganglion dont les connections avec le riche lacis lymphatique du cou appelle la métastase en cas de dégénérescence maligne.

Théoriquement aussi, l'intervention doit être simple. Accolée aux carotides on doit facilement isoler cette tumeur encapsulée, du reste, du paquet vasculo-nerveux, à plus forte raison des autres troncs nerveux IX, XI et le grand sympathique. Dans les cas les moins favorables on se résignera à sacrifier les vaisseaux : la ligature des carotides est une opération facile a dit Farabœuf. Au premier abord donc, l'exérèse serait-il le traitement à conseiller.

Cependant, la réalité des faits est tout autre ainsi que l'ont montré les comptes rendus des interventions pratiquées jusqu'à ce jour.

Nous n'hésiterons pas à dire que le traitement chirurgical est dangereux et que, avant d'opérer, le chirurgien doit tenir compte, de la bénignité relative des tumeurs de la glande carotidienne, qui nous l'avons vu, ne donne qu'un minimum très acceptable de signes fonctionnels et qu'une proportion de 4 pour cent de dégénérescence, d'autre part de la gravité de l'intervention.

Le pronostic que nous avons tiré de l'évolution de

ces tumeurs nous dispense de rappeler leur longue histoire silencieuse : en un mot leur bénignité. Au contraire, ce pronostic opératoire est sombre. Les premières statistiques que l'on doit à Licini vers 1908, donne une mortalité globale de 33 pour cent, mais dans le reste des opérés qui survivent, on trouve de nombreux accidents qui donnent à réfléchir avant de proposer une intervention de ce genre.

  l'heure actuelle cependant la mortalité opératoire à fortement diminué. De 33 pour cent Anquez en 1914 l'a ramenée à 20 pour cent et c'est à peu près à ce chiffre qu'aboutissent nos recherches. N'ayant pu nous procurer les observations de tous les cas opérés nous ne pouvons donner de chiffres exacts, mais tablant sur environ 70 observations nous croyons pouvoir donner ce chiffre de 20 pour cent comme à peu près vrai.

On peut dire, maintenant, que 80 pour cent des opérés qui n'ont pas succombé, ont été victimes d'accidents dus à l'intervention : paralysies diverses, hémiplégie, aphasie, dysarthrie, s'améliorant il est vrai à la longue, mais constituant cependant des séquelles graves qu'on ne peut passer sous silence et dont on doit tenir compte.

Ces accidents tiennent à trois ordres de facteurs : d'abord à des lésions nerveuses extrêmement fréquentes à cause de la localisation de la tumeur, ensuite aux ligatures posées sur les carotides, en particulier sur la carotide interne, enfin à ce que l'intervention est toujours longue et pénible.

Les accidents nerveux proviennent ou bien du

fait de cette intervention pendant laquelle on peut intéresser un ou plusieurs des troncs nerveux ou bien du fait de la compression peu marquée mais qui parfois s'est établie depuis longtemps. Il semble qu'elle mette le nerf en état de moindre résistance et lui donne une fragilité spéciale qui ne lui permet pas de résister aux traumatismes qui se produisent nécessairement au cours de l'ablation.

Le nerf le plus souvent lésé est le pneumogastrique soit qu'il ait dû être réséqué, soit simplement irrité : nous avons pu trouver 13 cas dans lesquels le malade avait présenté des signes de déficit de sa dixième paire rapportés par : Marchand, Paltauf, Kopftein, Malinowsky, von Heinleth, Douglas, Rivet, Coley et Downes, Neuber (2 cas), Bérard et Dunet, Knighton et Leclerc. D'autres part, certaines bronchopneumonies, certains œdèmes pulmonaires constatés au cours de vérifications sont aussi imputables à des lésions du pneumo-gastrique.

Ensuite, on relève par ordre de fréquence, des lésions du grand sympathique se traduisant par des modifications des pupilles de la mydriase le plus souvent.

Le facial n'est guère intéressé que dans les filets inférieurs de sa branche cervicofaciale. Pendant quelques jours l'opéré présente de la déviation de la bouche et des commissures qui sont légèrement attirées du côté sain, en général des accidents faciaux, s'amendent rapidement.

Le glossopharyngien, le spinal sont beaucoup plus rarement atteints et leur lésion peu importante demande un examen de spécialiste pour être déce-

lée. Rappelons que notre malade avait présenté un peu de dilatation pupillaire du côté opéré, de la dysphagie absolue, de la dysphonie, de la déviation de la langue, une paralysie du constricteur supérieur et du voile : par conséquent il est facile de faire le bilan des troncs nerveux lésés, ce sont : les IX^e, X^e et XI^e paires et le sympathique.

Nous allons étudier maintenant les accidents consécutifs aux ligatures des carotides, temps de l'intervention auquel très souvent on est obligé d'aboutir.

La ligature de la carotide externe fréquemment pratiquée, pour la paragangliome, est on peut le dire une opération bénigne.

Il n'en est pas de même de la ligature de la carotide primitive, de la carotide interne et à plus forte raison de la triple ligature, celle des trois branches de la fourche carotidienne. Cette dernière, a dû, pour les tumeurs qui nous intéressent, être pratiquée au moins neuf fois à notre connaissance par Maydl, Paltauf, Kopfs-tein (2 fois), Siniouschine, Descarpenteries, Birman, Bérard et Leclerc.

Et tout d'abord le malade est exposé bien entendu aux accidents communs à ces sortes de ligatures.

Ces accidents sont d'ordre cérébral, et peuvent survenir à trois moments différents : soit immédiatement, quand on serre le fil, soit dans les heures qui suivent, ce sont les accidents précoces; enfin tardifs ils peuvent apparaître longtemps après l'intervention avec une période de latence allant jusqu'à 15 jours.

Les accidents immédiats paraissent être dus à l'effet de l'ischémie brusque du cerveau, consécutive

à la pose du fil. Il y aurait à ce moment, une baisse générale de la tension sanguine qui deviendrait insuffisante pour forcer les voies anastomotiques ou encore la striction du fil en elle-même provoquerait un spasme des branches périphériques de l'artère ainsi que le soutient Lardennois donnant le même résultat, c'est-à-dire empêchant les diverses anastomoses de jouer en restreignant leur débit par suite de ce spasme. Le malade va alors tomber brusquement dans le coma, présentant une hémiplegie, ou mourra brutalement de syncope.

Les accidents que nous avons appelés précoces et tardifs dont la symptomatologie est essentiellement l'hémiplegie avec toutes ces combinaisons cliniques hémiplegie totale, hémiplegie croisée, hémiplegie avec aphasie, hémiplegie avec hémianopsie qu'il n'est pas besoin de décrire ici, ont une pathogénie toute autre. On a tour à tour invoqué l'embolie ou la thrombose.

Delbet soutenait que l'hémiplegie provenait du détachement d'un embolus à partir du point lié. Ce mécanisme est possible mais les observations avec vérification anatomique ont montré que le plus souvent on avait à faire à une thrombose totale de l'artère à partir de la ligature.

De Fourmestreaux a pu suivre dans un cas, le caillot depuis la fourche carotidienne jusqu'à la sylvienne. Bérard et Dunet, dans leur cas, ont trouvé une thrombose bloquant toute la carotide interne et envahissant aussi l'ophtalmique. Dans ces cas, il est évident que le rôle des anastomoses est secon-

daire puisque les artères nucléaires peuvent être transformées en des cordons pleins. Le rôle primordial du rétablissement de la circulation par une voie détournée dont nous allons dire l'importance, devant la notion d'asepsie absolue qui permettrait à propos des accidents immédiats, doit s'effacer devant la notion d'asepsie absolue qui permettrait peut-être d'éviter la thrombose. Enfin, aussi bien pour éviter la syncope ou l'hémiplégie d'emblée par ischémie brusque, que pour échapper à la thrombose, il faudra réserver autant que possible les ligatures au malade dont l'état circulatoire est sans tare. Les artérioscléreux doivent, nous semble-t-il, être plus exposés soit aux accidents immédiats, que nous allons voir à la suite, à cause de la sclérose de leurs artères, soit aux accidents tardifs : le caillot se formant plus facilement dans des vaisseaux aux parois altérées.

Quelque soit l'explication qu'on ait pu proposer aux accidents précoces, ils résultent essentiellement de l'insuffisance brusque de l'irrigation encéphalique.

Comment peut se rétablir la circulation en cas de suppression de la voie carotidienne principale, et c'est là une question particulièrement importante puisque nous avons vu que bien souvent on avait été obligé de l'interrompre ?

Ce mode de rétablissement varie suivant le point où porte la ou les ligatures.

Quand on lie la carotide primitive, opération en général suivie de guérison dans 80 pour cent des cas, le rétablissement se fait par les anastomoses que

contracte la carotide interne avec la vertébrale par l'hexagone de Willis, la carotide interne du côté opposé par la communicante antérieure et les anastomoses intracérébrales, la carotide externe du même côté par les territoires de la faciale et d'ophtalmologique.

Enfin, pour Guinard il y aurait, grâce aux larges anastomoses qui unissent les deux carotides externes, en particulier la cervicale et la pharyngienne ascendante, un important reflux de sang de la carotide externe à la carotide interne capable d'assurer le débit de la moitié du sang normalement transporté par la carotide interne.

La richesse des voies anastomotiques explique la bénignité habituelle de la ligature de la carotide primitive isolée, et ce n'est donc pas elle qui pourrait arrêter le chirurgien.

Si la ligature porte uniquement sur la carotide externe on ne constate jamais aucun accident.

Mais quand on est obligé de lier la carotide interne, les probabilités d'accidents sont beaucoup plus grandes. Dans ce cas, le nombre des anastomoses est réduit du reflux, si important pour Guinard, du sang venu de la carotide externe du côté opposé par les connections qu'elle possède avec la carotide externe du côté opéré. Il reste, pour assurer la voie de retour, que :

la carotide externe, avec ses faibles anastomoses de la faciale avec l'ophtalmique ;

la carotide interne opposée par la communicante antérieure qui on le sait peut manquer ;

la vertébrale qui à elle seule doit suppléer à toute la carotide primitive.

Enfin la ligature des trois branches de la fourche est encore plus grave : elle supprime l'apport de la carotide externe par la faciale et le reflux du sang vers la carotide interne par la carotide externe. Seules la communicante antérieure avec les petites anastomoses intracérébrales et la vertébrale par le tronc basilaire permettront l'irrigation du cerveau. Encore, avons-nous dit, que la communicante antérieure peut manquer, que les anastomoses intracérébrales qui unissent les deux carotides internes sont très faibles, par conséquent c'est donc l'artère vertébrale qui forme la seule voie de retour véritablement importante. Aussi ne doit-on pas s'étonner de la fréquence des accidents cérébraux dans l'extirpation des tumeurs carotidiennes, car, nous l'avons vu, la résection de la fourche s'est imposée dans 10 pour cent des interventions (9 cas connus sur 100 ablations).

Pour en finir avec cette énumération un peu longue des suites opératoires il nous faut citer encore les morts rapides dues au choc, d'autant plus marquées que l'intervention aura duré plus longtemps et qu'on aura plus traumatisé les organes de cette région sensible qu'est le cou, et les hémorragies parfois foudroyantes qui peuvent se voir quand un fil de ligature aura lâché.

Nous avons à dessein insisté sur la gravité de l'extirpation des tumeurs de la glande carotidienne. Le nombre des accidents non mortels, d'origine nerveuse

surtout, centraux ou périphériques, la létalité de 20 pour cent prouve que cette impression redoutable n'est pas une vue de l'esprit. Aussi nous semble-t-il téméraire de faire courir au malade de si gros risques pour lui enlever une tumeur bénigne en elle-même et maintenant qu'on est mieux renseigné sur la nature histologique de ces paraganglions carotidiens, maintenant qu'on sait combien rarement ils dégénèrent, nous croyons qu'il est nécessaire d'indiquer les données à établir avant toute tentative chirurgicale.

A notre avis, si le diagnostic est sûrement établi, si le malade se présente porteur d'une tumeur indolente, évoluant lentement, encapsulée et englobant les carotides qui lui transmettent leurs battements, en un mot si elle réunit tous les signes classiques, on ne doit pas opérer.

Si cependant, le diagnostic est incertain, si on hésite également entre une tumeur du corpuscule, un anévrisme ou un branchiome, on devra recourir à l'incision exploratrice tracée sur le bord intérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien, incision qu'on rendra stellaire si besoin est.

Dès qu'on arrive à la tumeur, l'englobement plus ou moins prononcé de la fourche artérielle le par un néoplasme à point de départ rétro-carotidien, affirme le diagnostic. Dans ce cas, le chirurgien est autorisé à extirper cette tumeur, s'il trouve un plan clivage entre la paroi artérielle et la glande. Dans bon nombre de cas, ce plan de clivage existe au moins pour la carotide interne et la carotide primitive.

Si au contraire, l'opérateur se rend compte que des

connections trop intimes unissent artères et glande, de telle façon que l'ablation de celle-ci entraîne la résection de celle-là, c'est encore l'abstention que nous lui conseillerons.

Mais, autant l'abstention nous semble formellement indiquée dans les formes ordinaires, latente si l'on peut dire, autant l'intervention s'impose dans les cas malins. Ici, les dangers que le malade encourra du fait de l'intervention ne sont pas à comparer avec ceux qui l'attendent à l'ère des généralisations. Dans ces cas, l'extirpation devra être faite le plus tôt possible avec courage ganglionnaire s'il y a des ganglions.

La technique à employer pourra varier avec chaque cas, mais on peut résumer et proposer diverses modalités dans l'intervention.

C'est d'abord l'essai d'énucléation de la tumeur. Mais hâtons-nous de dire qu'il est bien peu probable de trouver dans un cas malin un plan de clivage quand il est déjà fort difficile ou rare d'en rencontrer un dans les cas bénins. Quand on le pourra c'est évidemment l'intervention de choix.

Lecène, notant les accidents qui accompagnent les ligatures du carrefour carotidien, conseille de sacrifier délibérément la carotide externe et ses branches et de faire l'impossible pour conserver la voie carotidienne principale, ce qui, dit-il, est possible grâce au fait que la carotide interne se creuse habituellement une gouttière et non un canal à la face postérieure de la tumeur. Il faut alors sculpter la carotide interne dans la masse du néoplasme ce qui n'est pas toujours facile.

Enfin Quenu, dont la technique a été reprise en 1918 par Lefebvre, complétait l'ablation de la tumeur par une suture anastomosant la carotide externe à la carotide interne, quand il n'avait pas été possible de ménager cette dernière : les riches anastomoses des branches de la carotide externe pouvant aider, grâce à l'établissement d'une nouvelle continuité entre les deux vaisseaux, à la suppléance de la voie carotidienne principale.

De toute façon pour essayer un rétablissement plus complet et plus facile de la circulation cérébrale, pour se mettre à couvert des dangers du spasme artériel signalé par Lardennois, on pourrait avant la ligature d'un des gros tronçons artériels, carotide primitive ou carotide interne, pratiquer la sympsectomie cervicale.

Telles sont les deux lignes de conduite que nous proposons, et qu'en deux mots nous allons résumer :
tumeur d'allure bénigne : abstention.

tumeur d'allure maligne : intervention.

Malheureusement rien n'étant absolu, il est certain que l'on peut se trouver devant des cas beaucoup moins tranchés, devant des cas douteux. Après une incision exploratrice, on pratiquera la biopsie et suivant la forme anatomopathologique de la tumeur on s'abstiendra de réintervention pour un paragangliome à tissu normal. Au contraire si dans la coupe on retrouve des éléments néoplasiques, le traitement chirurgical reprend ses droits, aidé, et ce serait une lacune à combler, par les rayons X ou par le radium.

CONCLUSIONS

I. Les tumeurs de la glande carotidienne qui sont rares, apparaissent chez des sujets jeunes, débutant entre 17 et 35 ans. Sont aussi fréquentes chez l'homme et chez la femme, aussi fréquentes également du côté droit et du côté gauche.

II. Leur évolution est très généralement lente et bénigne, elles ne dégénèrent que dans la proportion de 4 pour cent.

III. Le diagnostic est rarement posé, parce que ces tumeurs sont peu fréquentes, mais si on y songe on le fera assez facilement, car il repose sur des caractères précis : cliniquement lenteur de l'évolution, indolence, battements ; anatomiquement, disposition intercarotidienne.

IV. Histologiquement, la parangliome reproduit le tissu normal de la glande, c'est-à-dire des cordons de cellules, noyés dans des mailles conjonctivovasculaires, avec tendance à l'envahissement fibreux.

V. L'ablation de ces tumeurs est difficile et grave : elle entraîne souvent la ligature d'une ou plusieurs carodites et quelquefois la résection de la fourche carotidienne. Si elle a été suivie de guérison, souvent elle a occasionné la mort, ou encore des accidents graves et persistants.

VI. La bénignité habituelle de ces tumeurs et la gravité de leur ablation dicte la conduite à tenir à leur égard. Nous la résumerons ainsi :

1^o Si la clinique a pu établir nettement la nature intercarotidienne du cou, il ne faut pas l'opérer.

2^o En cas de doute, il faudra intervenir, mais, si l'incision faite on reconnaît à sa localisation caractéristique la tumeur intercarotidienne il sera sage de battre en retraite à moins que l'ablation soit possible sans toucher aux vaisseaux.

3^o Seulement dans les cas de malignité établie par la clinique ou à l'intervention on devra procéder à l'ablation. L'opérateur mettra tout son soin à conserver la voie carotidienne principale, qu'il ne devra interrompre qu'en cas de nécessité absolue.

4^o Dans ces cas la radiumthérapie ou la radiothérapie serait à essayer avant l'opération.

VU :
Le Doyen,
JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
G. VILLARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 17 octobre 1925,

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEZAIS et PEYRON. — L'organe parasymphatique de Zuckerkandl. *Compte rendu de la Société de biologie* 1906.
- Un nouveau groupe de tumeurs épithéliales : les paragangliomes. *Compte rendu Société de biologie*, 1907.
- ANQUEZ. — Contribution à l'étude des tumeurs de la glande carotidienne. Thèse Paris 1914.
- ARNOLD. — Uber die Struncktur der glandula intercarotica. *Virchows-Archives*, 1856, volume 33.
- BÉRARD et DUNET. — Tumeur de la glande intercarotidienne. *Compte rendu Presse médicale*, 10 mars 1923.
- BONNAMOUR et PINATELLE. — *Bibliographie anatomique* n° 19.
- BRIEDEL. — Die Geschwulste am Halse. *Deutsche Chirurgie*, n° 36, 1882.
- Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 20 mars 1911, avril 1924.
- CHIARI. — Tumeur de la glande carotidienne. *Beitrag fur Klinischen Chirurgie*, novembre 1912.
- CHAMBARD. — La Peritheliome. *Archives médico-chirurgicales de province*.
- COLIN AND DOWNES. — Tumeurs de la glande carotidienne *Médical Records* 1909, page 398.
- COOK. — Tumeur de la glande carotidienne. *Surg. gynéco and obstétric*, 1907, volume 5.
- CURTIS et LEFORT. — Tumeur de la glande de Luschka. *Journal de Chirurgie*, 1911, page 271 tome I.

- DOUGLAS. — Peritheliome de la glande carotidienne. *Médical Records*, 5 mars 1909.
- DUYSE. — Endothéliome. *Société médico-chirurgicale*, Anvers 1905.
- EWING. — Néoplasie disaese, 1921 page 331.
- FREEMANN. — Kyste carotidien. *Journal de chirurgie*, 1904 Tome II, page 526.
- FRUGONI. — Étude sur la glande carotidienne de Luschka. *Il policlinico*. Janvier et février 1913.
- GILFORD et DAVIS. — Endothéliome de la glande carotidienne. *The Practitioner*, 1904.
- HEDINGER. — Medizin Pharmakol Bezirksver Bern, 29 décembre 1904.
- HEINLETH (von). — Un cas de périthéliome carotidien. *Semaine médicale de Munich*, 1900 n° 26. *Zentralblatt Pathologie*. 1900 page 399.
- HEPPUER. — Virchows Archive 1869, volume 46.
- HERDE. — Sur les paragangliomes des surrénales. *Archives für Klinische Chirurgie*, 4 avril 1912.
- KAUFMANN et RUPPAUNER. — Sur la structure de la glande carotidienne. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1905 fascicule 4.
- KEAN et FUNKE. — *Journal of American Association*, volume 47, page 469.
- KETSCHMAR. — Inaug. Diss. Giessen 1893.
- KOHN. — *Atlas mikroskop. Anatomic* 58-62
Die Paraganglien Archiv. für mikroskop. anatomic 1903, volume 62, 1900 volume 61.
- KOSTLIVY. — Tumeur de la glande carotidienne. *Cercle médicale de Jilčevsko Znojensko*, 14 juillet 1912.
- KOUTZNETZOFF. — Tumeur de la glande carotidienne, *Archives de chirurgie*, 1910, Tome 36, n° I.
- KRYNSKI. — 3 cas de tumeurs carotides. 6^e Congrès international de chirurgie, juillet 1923.

- LAUGÉ. — Tumeur glande carotidienne. Thèse Montpellier 1911.
- LEITHOFF. — Suarez. Diss. Wurzburg, 1904.
- LICINI. — Tumeur glande carotidienne. *Gazette de chirurgie*, 4 décembre 1904.
- LILIENTHAL. — Endotheliome glande carotidienne. *Société chirurgicale New-Hork*, 12 mai 1909.
- LUSCHKA. — Sur la structure du ganglion intercarotidien. *Archives d'Anatomie et de Physiologie*, 1862.
- MALINOWSKY. — Contribution étude glande carotidienne. Kiew, 1891.
- MARCHAND. — Beitrage zur Kenntuiss der glande carotica. *Jubilé de Rodolphe Virchows*, 1891.
- MÉNÉTRIER. — Le cancer, Brouandel et Gilbert.
- MONCKEBERG. — Ziegler beitrage für anat. patho. volume 38.
- MULON. — Les paraganglions ou glande hypertensive. *Paris médical*, 19 juillet 1913.
- NEUBER. — Sur les tumeurs de la glande carotidienne. *Archives für klinischen Chirurgie*. Tome 102, 30 août 1913
- OBERNDORFER. — Centralblatt für alg. Patholog. 1905, p. 225
- PAGÈS. — Le ganglion intercarotidien et ses tumeurs. Thèse Montpellier, 1911.
- PALTAUF. — Über Geschwülste gd. carotica. *Beitrage zur fahre Anar*. 1892. XI.
- PENDE. — Pathologia sigli capsule surrenale et degli organ. parasymphica. Rome 1909.
- PICQUÉ. — La voie carotidienne. *Journal chirurgical*, 18-10-1912.
- PRENANT. — Étude du développement de la glande carotidienne. *La cellule* 1894.
- PRINCETEAU. — Le corpuscule retrocarotidien. *Société d'Anatomie et de Physiologie* de Bordeaux 1899.
- RABL. — Zur Bildung der Halse. *Prager Medic. Woch.* 1886-1887.

- RANDISI. — Tumeurs vasculaires de la glande carotidienne
La clinica chirurgica. Tome XX 1912.
- RECLUS et CHEVASSU. — Tumeurs du corpuscule rétrocarotidien. *Revue chirurgic.* 1902 Tome II.
- RIEFFEL. — Le corpuscule retrocarotidien. Steindel 1892.,
- RIVET. — Tumeur du ganglion carotidien. *Gazette médicale de Nantes*.
- SCHUR UND WIESEL. — Beitrage z. pathol. des chromaffiner Geberses. *Wilm. Klinisch. Woch.* 1907 n° 40.
- SEIZO et SUZUKI. — Tumeurs à cellules chromaffines. *Berliner Klinischen Wochenschrift*, 6 septembre 1909.
- SINIOUCHINE. — Tumeurs de la glande carotidienne. *Société chirurgicale Moscou*, 4 décembre 1901.
- STIEDA. — Recherche sur la structure de la glande carotidienne, Leipzig, 1881.
- STILLING. — *Du ganglion intercarotidien*. Lausanne 1892.
Revue de médecine. Lausanne, 1892.
- WOOLLY et FREE. — Tumeur glande carotidienne. *Bulletin of Johns Hopskin's hospital*, mai 1912 tome 23.
- ZONDEC. — Tumeur de la glande carotidienne. Berlin.
Klinischen Wochenschrift.
- ZUCKERKANDL. — Entwick chromaffique organe. Entr.
Gesch. der Menschen, Vol. III, page 137.
-

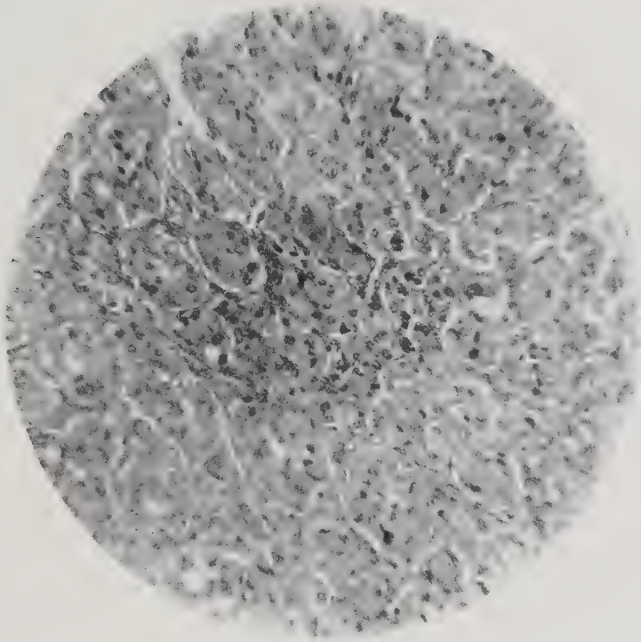


Fig. 1. — Point de prolifération du paragangliome. On voit nettement la structure lobulaire du néoplasme et sa pauvreté en tissus conjonctifs.

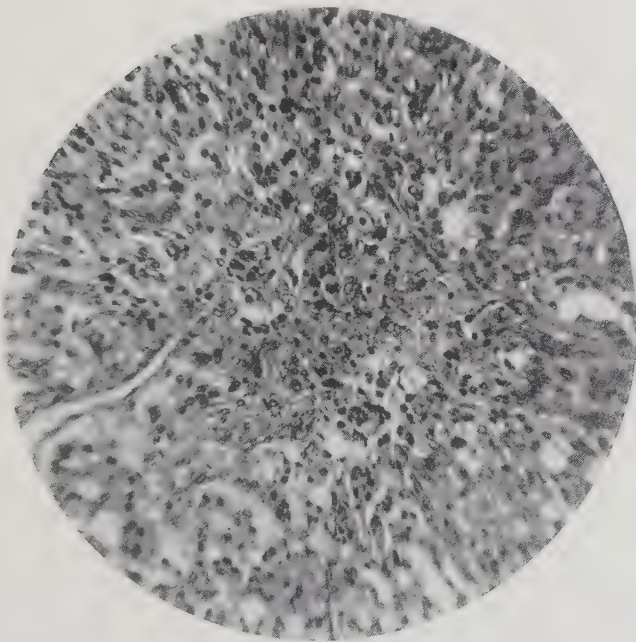


Fig. 2. — Le lobule, plus âgé, commence à être désorganisé par la sclérose. Les éléments cellulaires sont séparés par des bandes fibreuses. A gauche, un vaisseau coupé en long.

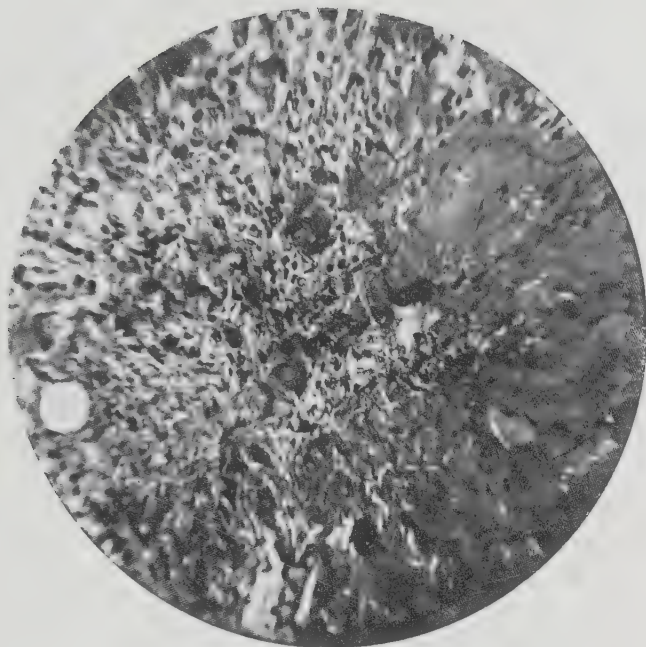


Fig. 3. — La partie inférieure du champ est complètement sclérosée.
Au centre, on assiste à l'étouffement du tissu épithélial, encore
normal à la partie supérieure.

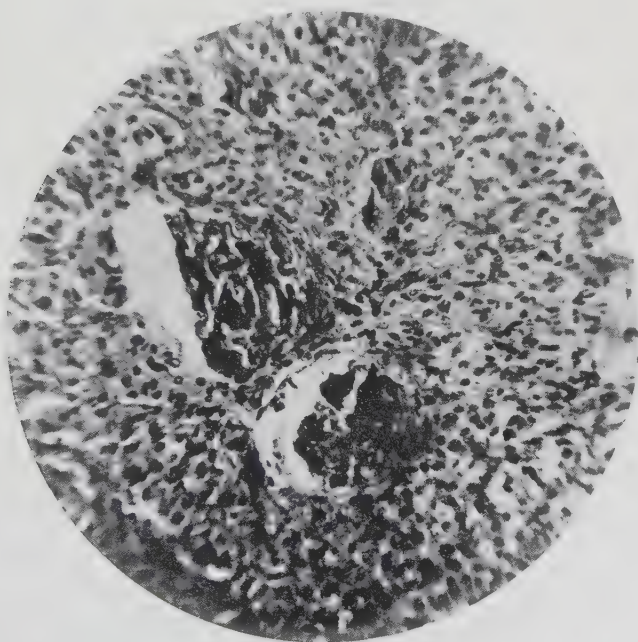


Fig. 4 — Deux lobules ayant complètement subi leur involution
fibreuse au milieu d'une plage normale.

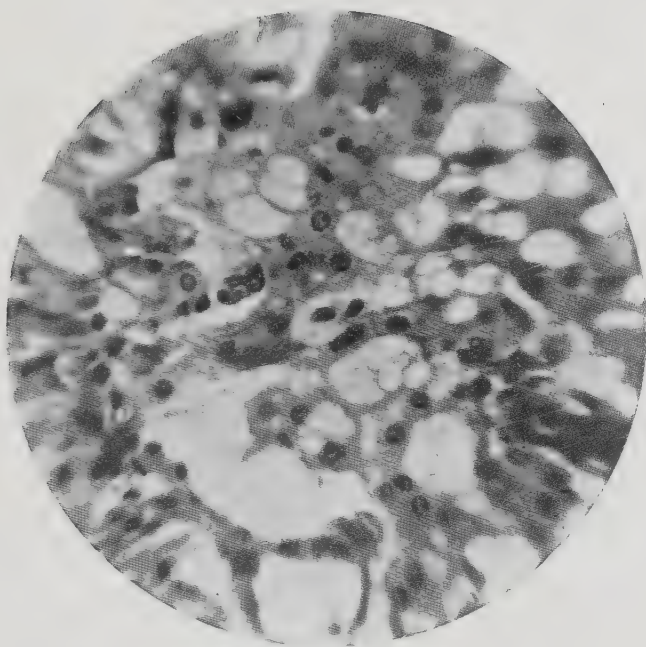


Fig. 5. — Vacuolisation à un stade extrême.

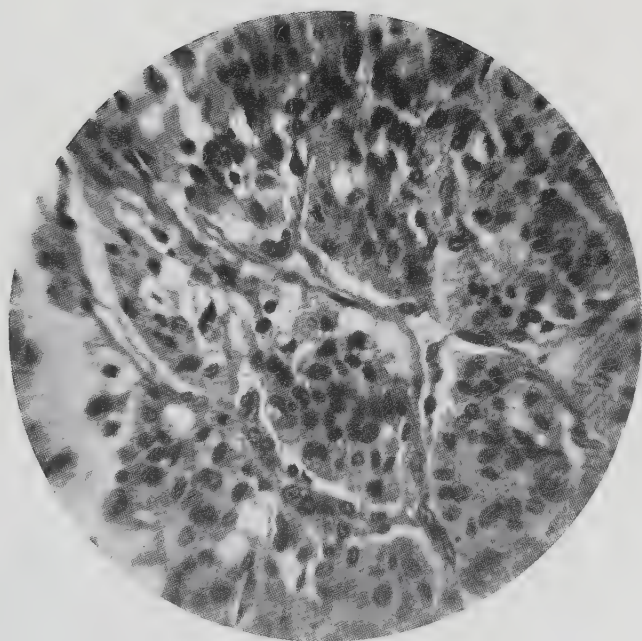
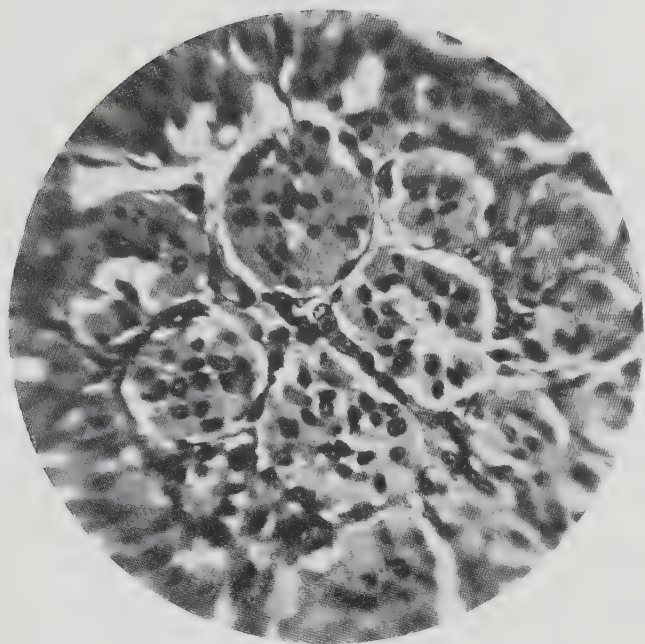


Fig. 6 et 6 bis. — Deux clichés où apparaît nettement la structure lobulaire du paragangliome.

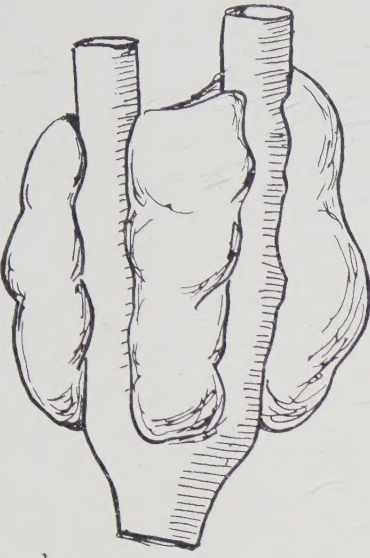
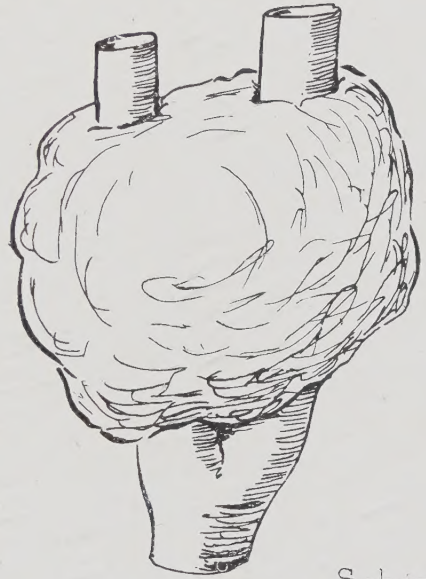


Schéma I



Schema II



Schéma III

